TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

JEAN-PAUL LANGLOIS

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHEF DES TRAVAUX PHYSIOLOGIQUES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DIRECTEUR DE LA « REVUE GÉNÉRALE DES SCIENCES »



PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
1, RUE CASSETTE, 1

1918

TITRES ET FONCTIONS

Licencié ès sciences naturelles, 1882.
Docteur en médecine, 1887.
Docteur ès sciences, 1896.
Préparateur du laboratoire de Physiologie, 1887.
Chef du laboratoire de Physiologie, 1889.
Agrégé de Physiologie, 1898.
Chef des travaux physiologiques, 1908.
Médecin-conseil du Ministère du Travail, 1900.

Membre de la Société de Biologie.
Vice-président de la Société de Biologie.
Membre de la Commission d'Hygiène industrielle.
Membre du Conseil supérieur de la Marine marchande.
Membre de la Commission internationale pour l'étude des maladies professionnelles.
Membre du Comité international d'Hygiène pour la protection des travailleurs.
Membre du Comité des Arts et Manufactures (conseiller technique).
Membre de la Commission consultative supérieure du service de Santé militaire.
Membre de la Section d'Hygiène et Physiologie (Inventions).
Membre de la Commission scientifique interalliée du Ravitaillement.

Médecin-chef des formations de la Croix-Rouge (S. B. M.), Compiègne, septembre-octobre 1914.
Médecin-chef de l'hôpital des contagieux, S. B. M., Clermont (Oise), 1914-1915.
Médecin-chef de l'hôpital auxiliaire, S. B. M., Neuilly, 1915-1918.
Missions aux armées (Commission consultative supérieure du service de Santé, ministère des Inventions).

ENSEIGNEMENT

Suppléance des travaux pratiques de Physiologie, 1895-1896.

Conférences de Physiologie à la Faculté de Médecine, 1898 à 1912.

Conférences de Physiologie à la Faculté de Médecine, 1915 à 1918.

Cours magistral. Suppléance du Pr RICHET, 1905-1909-1917-1918.

Travaux pratiques de Physiologie, 1908-1918.

Conférences sur la Physiologie et l'Hygiène du travail, 1911-1912-1913.

Conférences d'Hygiène industrielle, École de Physique et Chimie, 1909-1912.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris. *Thèse*, 1887.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris. Prix Barbier, 1890.

Lauréat de l'Institut. Prix de Physiologie expérimentale, 1893.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

APERÇU GÉNÉRAL

Nos recherches, poursuivies depuis 1886 dans le laboratoire du professeur Richet, puis au laboratoire des travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de Médecine, comprennent des travaux de physiologie pure, de physiologie appliquée à la médecine et enfin de physiologie appliquée à l'hygiène industrielle, et principalement aux conditions physiologiques du travail dans les milieux industriels. Dans cet exposé, que les circonstances nous obligent à faire très sommaire, elles ont été groupées sous les titres suivants :

I. — Chaleur animale.

Calorimétrie directe chez l'homme sain et malade.
Influence de la température sur les réactions organiques.

II. — Capsules surrénales.

Fonction des capsules surrénales des batraciens.
Fonction des capsules surrénales des mammifères.
Surrénalites expérimentales.
Maladie d'Addison.

III. — Respiration.

Influence des anesthésiques sur la respiration.
Étude sur le temps de circulation pulmonaire.
Étude sur le pneumothorax.
L'asphyxie des animaux plongeurs.

IV. — La polypnée thermique.

La polypnée des poïkilothermes.
Étude générale sur la polypnée thermique.
Polypnée et apnée toxiques.

V. — Pharmacodynamie.

Les anesthésies mixtes.
Les convulsivants (cocaïne, cinchonine).
Varia.

VI. — Physiologie du travail et Hygiène industrielle.

Le travail dans l'air comprimé.
Le travail en milieux chauds et humides.
Le travail en milieux délétères (benzols, éther, cyanamide, etc.).

Abréviations.

B. B. *Bulletins de la Société de Biologie.*
C. R. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences.*
A. P. *Archives de Physiologie.*
J. P. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

I

RECHERCHES DE CALORIMÉTRIE DIRECTE

1. De la Calorimétrie chez les enfants malades. C. R., 21 mars 1887.
2. Contribution à l'étude de la Calorimétrie chez l'homme. *Thèse de doctorat.* Paris, 1887. — *Journ. d'Anatomie et de Physiologie*, 1887.
3. Calorimetrische Untersuchungen. Orig. Mittheilung. *Centralblatt f. Physiologie*, 1887.
4. Variations de la thermogénèse dans la maladie pyocyanique. A. P., 1892. *Congrès de Physiologie de Liège*, 1892.
5. Des variations de la radiation calorique consécutives aux sections de la moelle. B. B, 28 nov. 1891.
6. Radiation calorique après traumatisme de la moelle épinière. A. P., 1894. *Congrès international de Rome*, 1894.
7. Note sur les récents travaux de Calorimétrie. Travaux du laboratoire du professeur Richet, t. I, 1892.
8. Art. Calorimétrie, — Fièvre. *Dictionnaire de Physiologie* du professeur Richet.

(N° 4 en collaboration avec M. Charrin.)

Les recherches de calorimétrie directe sur l'homme ont été poursuivies pendant trois ans, avec le calorimètre du professeur Richet, dans le service du professeur Grancher.

La radiation thermique est fonction de la température extérieure, passant par un maximum vers 18°.

Le rayonnement calorique passe dans la journée par deux maxima,

l'un vers 10 heures, l'autre vers 15 heures, même avec une alimentation donnée toutes les deux heures.

Le rayonnement calorique varie en raison inverse du poids du sujet : un enfant de 7 kilogrammes perd par unité de poids deux fois et demi plus qu'un adulte de 70 kilogrammes.

La perte de chaleur par unité de surface est de 8 microcalories par centimètre carré et par heure, quel que soit le poids du sujet.

Hypothermie et hyperthermie. — Dans les maladies chroniques avec hypothermie (athrepsie), il y a diminution de production de chaleur : diminution de 20 °/₀ à 36°5, de 25 °/₀ à 35°5.

Dans les maladies aiguës avec hyperthermie, il existe généralement une augmentation sensible dans la radiation calorique : augmentation de 10 °/₀ à 38°5, de 12 °/₀ à 39°5, de 15 °/₀ à 40°5. La théorie de Traube (élévation thermique par rétention de calorique) n'est donc pas réelle, au moins dans la plupart des cas.

Dans les intoxications expérimentales avec les toxines pyocyaniques, il paraît y avoir au début de l'intoxication une rétention de calorique.

Thermogénèse et traumatisme médullaire. — Les recherches calorimétriques montrent qu'après traumatisme de la moelle (section ou hémisection), sauf de rares exceptions, la radiation calorique est augmentée dans les premières heures qui suivent l'opération. La production de chaleur dans certains cas d'hémisection est elle-même accrue, quelquefois même dans des proportions suffisantes pour annihiler les pertes par radiations dues à la vaso-dilatation périphérique, et amener de l'hyperthermie ; toutefois, dans le cas de section complète de la moelle, la diminution de la thermogénèse a été la règle.

Fièvre (*Dictionnaire de Physiologie* du professeur Richet, t. VI, p. 422-480). — Étude de Physiologie pathologique, dans laquelle l'auteur s'est surtout attaché à exposer l'ensemble de nos connaissances actuelles sur les altérations produites au cours de l'hyperthermie fébrile sur toutes les fonctions de l'organisme ; il arrive à cette conclusion que la fièvre est essentiellement caractérisée par l'exagération des processus protéolytiques et une perturbation de l'appareil régulateur thermique entraînant le plus souvent une élévation de température.

Influence de la température organique sur les convulsions de la cocaïne. C. R., 1888 (en collaboration avec M. Richet).

De l'influence de la température interne sur les convulsions. A. P. (5), t. I, 1889 (en collaboration avec M. Richet).

La dose convulsive minimum d'un poison (cocaïne-cinchonine) varie avec la température organique de l'animal. Elle est plus faible quand la température est élevée, et inversement.

II

LES CAPSULES SURRÉNALES

1. Note sur la fonction des C. S. chez la grenouille. B. B., 1891, p. 292.
2. La mort de la grenouille après destruction des C. S. B. B., 1891, p. 835.
3. Sur les fonctions des C. S. chez la grenouille. A. P., 1892, p. 269.
4. Fonctions des C. S. chez les cobayes. A. P., 1892.
5. La fatigue chez les addisoniens. A. P., 1892.
6. Action toxique du sang des mammifères après destruction des C. S. B. B., 1892, p. 165.
7. Destruction des C. S. chez le cobaye. B. B., 1892.
8. Toxicité de l'extrait alcoolique du muscle de gr. privées de C. S. B. B., 1892, p. 490.
9. Maladie d'Addison. Tracé ergographique. Diurèse. B. B., 1892.
10. Essai de greffe de C. S. sur la grenouille. B. B., 1892, p. 864.
11. Destruction des C. S. chez le chien. A. P., 1893.
12. Destruction des C. S. chez le chien. B. B., 1893, p. 444.
13. Des gaz du sang efférent des C. S. B. B., 1893, p. 200.
14. Lésion des C. S. dans l'infection. B. B., 1893, p. 812.
15. Action antitoxique du tissu des C. S. B. B., 1894, p. 410.
16. Hypertrophie des C. S. par infection expérimentale. B. B., 1896, p. 131.
17. Du rôle des C. S. dans la résistance à certaines infections. B. B, 1896, p. 708.

18. Des altérations fonctionnelles des C. S. sur la pression. B. B., 1896, p. 942.
19. De l'Opothérapie dans la maladie d'Addison. *Presse médicale*, 19 sept. 1896.
20. Maladie d'Addison. Art. du *Dictionnaire de Physiologie* de Richet, 1895.
21. Physiopathologie des capsules surrénales. A. P., 1897.
22. *Addison's morbus. — Sajous Encyclopedia*, 1912.
23. Sur l'homologie fonctionnelle des C. S. des grenouilles et des mammifères. B. B., p. 184, 1897.
24. Sur les fonctions des C. S. *Thèse de doctorat ès sciences*, Paris. Alcan, 1897.
25. L'action des agents oxydants sur l'extrait des C. S. B. B., mai 1897.
26. Du foie comme agent destructeur de la substance active des C. S. B. B., juin 1897.
27. Du mécanisme de destruction du principe actif des C. S. A. P., 1898.
28. La sécrétion interne de la C. S. *Presse médicale*, 4 décembre 1897.
29. De la non-destruction du principe actif dans le sang et dans la lymphe. B. B., 1898.
30. Les C. S. pendant la période fœtale. B. B., 25 février 1899.
31. Sécrétion surrénale et pression sanguine. B. B., 3 mars 1910.
32. La destruction de l'adrénaline dans l'organisme. B. B., juillet 1904.
33. Échanges respiratoires pendant la période d'hypertension adrénalique.
34. Polypnée adrénalinique. B. B., oct. 1912.
35. Apnée adrénalinique. *Journ. de Physiologie*, septembre 1912.
36. Les effets opposés de l'adrénaline. *Livre jubilaire* de Richet, 1912.

(Les n°s 1 à 10 ont été rédigés en collaboration avec M. Abelous; 11 à 18, avec M. Charrin; 13, avec M. Chassevant; 26, avec M. Athanasiu; 29 et 31, avec M. Camus.)

Des observations cliniques, avec déductions pathogéniques et thérapeutiques, sur la maladie d'Addison ont été publiées en outre dans les thèses de Mahé, 1894, Dupaigne, 1896.

En 1891, date de nos premières communications avec Abelous sur la physiologie des C. S., les fonctions de ces organes étaient encore inconnues. Seule la coexistence d'une lésion des C. S. avec le syndrome de la maladie d'Addison était généralement admise. Depuis cette époque, nos connaissances sur les fonctions de ces glandes se sont singulièrement développées; nous pouvons rappeler ici qu'un certain nombre de faits, aujourd'hui définitivement acquis, ont été signalés et étudiés par nous dans une série de communications poursuivies de 1891 à 1898 et dont les plus importantes ont fait la base de notre thèse de doctorat ès sciences : « Sur les fonctions des capsules surrénales. »

Les C. S. de la grenouille. — Les premiers nous avons abordé l'étude de la physiologie des C. S. chez les animaux à sang froid et nos recherches nous ont amenés à des conclusions précises. Les C. S. de la grenouille sont des glandes vasculaires sanguines dont l'importance fonctionnelle est manifeste. Leur destruction totale amène fatalement et rapidement la mort, alors que la destruction imparfaite permet la survie. Ce sont des organes chargés d'élaborer des substances qui peuvent modifier, neutraliser ou détruire des poisons fabriqués surtout au cours du travail musculaire et qui s'accumulent dans l'organisme après la destruction de ces glandes.

En montrant ultérieurement que l'extrait de C. S. de grenouille a les mêmes propriétés hypertensives que l'extrait des C. S. des animaux à sang chaud, nous avons établi l'identité fonctionnelle, jusque-là contestée, des corps surrénaux d'Ecker et des C. S. des mammifères.

Les effets de la suppression totale ou partielle des C. S. chez les mammifères. — La mort, après la capsulectomie double, arrive en moins de vingt-quatre heures par asthénie généralisée.

Nous avons particulièrement insisté sur la nécessité de l'ablation absolument totale, la persistance d'un dixième d'une seule capsule pouvant permettre la survie. Confirmation des expériences alors récentes de Méring et Minkowsky sur l'ablation du pancréas et explication des résultats contradictoires obtenus par des expérimentateurs qui n'avaient pas opéré la destruction intégrale.

Myotonie et asthénie. — Les C. S. exercent une influence tonique sur les muscles; leur ablation entraîne une asthénie musculaire progressive, et les accidents mortels se produisent d'autant plus vite que l'on fait travailler les muscles.

Chez l'addisonien, l'asthénie généralisée, et surtout l'absence de résistance à la fatigue, est le symptôme le plus caractéristique de l'affection. En employant la méthode ergométrique et en étudiant les courbes de fatigue chez des tuberculeux au même degré, les uns tuberculeux purs, les autres présentant le syndrome addisonien, nous avons établi cliniquement cette absence remarquable de résistance à la fatigue chez les addisoniens.

Opothérapie surrénale. — C'est en 1892 que nous avons fait les premiers essais d'opothérapie surrénale chez les addisoniens, d'abord par injection d'extrait glyceriné de C. S., puis, l'année suivante, par ingestion de glandes surrénales fraîches (Thèse Dupaigne). Des améliorations très notables, mais trop souvent passagères, furent observées.

La destruction de l'adrénaline dans l'organisme. — Nos recherches antérieures à la découverte de l'adrénaline nous avaient permis d'établir un certain nombre de faits qui furent confirmés ensuite en utilisant le produit actif isolé par Takamine. C'est ainsi que nous avons établi la rapidité de destruction dans l'organisme de ce principe, l'influence de la température du sujet injecté sur la rapidité de destruction. Les effets hypertenseurs persistent trois fois plus longtemps chez un chien refroidi, par comparaison avec un chien à température normale; inversement, chez la tortue chauffée, l'action cardiaque s'épuise beaucoup plus rapidement que chez la tortue normale.

Les oxydases exercent une action destructive énergique sur l'adrénaline.

Dans l'organisme, l'adrénaline n'est pas modifiée pendant son séjour dans le sang ou dans la lymphe, mais elle est détruite par le foie et, quoique à un moindre degré, par le poumon.

Le sang de la veine surrénale. — La glande surrénale n'est jamais au repos absolu, aussi son sang veineux est beaucoup plus riche en oxygène que le sang des autres glandes en non-activité. La circulation dans la C. S. se maintient toujours très active et ces petites

glandes sont traversées par un courant sanguin de plus d'un litre par heure (chien de 12 à 15 kilogrammes).

La capsule surrénale sécrète l'adrénaline et la déverse dans le courant sanguin. La preuve en est donnée en injectant à un autre animal du sang recueilli de la veine surrénale.

On obtient une hypertension caractéristique. L'injection du sang à un chien acapsulé de sang de la veine surrénale fait disparaître momentanément le syndrome asthénique. Nous avons cru devoir rappeler ces recherches sur le sang veineux, bien que notre communication ait été postérieure à celle de Cibulsky, publiée en polonais, et que nous ignorions.

Les surrénalites expérimentales. — L'influence des altérations des C. S. dans la pathogénie et l'évolution des maladies infectieuses a pris, dans ces dernières années, une importance considérable, alors qu'elle était totalement méconnue en 1893. C'est à cette date que, guidés par notre conception de l'action antitoxique des C. S., nous avons réalisé les premières surrénalites expérimentales. L'injection de toxines pyocyaniques ou diphtéritiques provoque une hypertrophie énorme des C. S. s'accompagnant de lésions histologiques profondes. En étudiant l'action des extraits de ces glandes sur la pression sanguine, on voit qu'après une phase d'hyperactivité succède une phase d'hypoactivité pouvant aller jusqu'à la disparition totale de la fonction. Nous avons donc pu réaliser ainsi les deux syndromes cliniques que L. Bernard devait décrire sous les noms d'hyperépinéphrie et d'hypoépinéphrie.

La maladie d'Addison. — Dans les articles *Maladie d'Addison* du Dictionnaire de Physiologie de Richet et *Addison's disease* de l'Encyclopedia of pratical medicine, nous avons montré comment nos propres travaux sur la physiologie des C. S. éclairaient la pathogénie de cette affection.

III

RESPIRATION

1. Influence du chloral sur les centres nerveux respiratoires. B. B., 1888, p. 779.
2. Influence des anesthésiques sur la force des mouvements respiratoires, C. R., t. CVIII, 1er août 1889. *Premier Congrès de Physiologie* (Berne, septembre 1889).
3. De la ventilation pulmonaire. B. B., 1889, p. 304.
4. Influence des pressions extérieures sur la ventilation pulmonaire. A. P., 1891, t. III, p. 1.
5. De la sensibilité musculaire de la respiration. Bulletin de la Soc. de Psychologie physiologique, 1896. (Les nos 1 à 5 en collaboration avec M. Richet.)

Influences modifiant la force de la respiration. — L'hypothermie agit peu; il faut, en effet, refroidir un chien vers 25° pour l'asphyxier avec 0m,25 de pression (en eau). L'hyperthermie, au contraire, diminue considérablement l'énergie respiratoire. Une pression de 0m,12 suffit pour asphyxier un chien à 40°.

Mais de toutes les conditions aptes à modifier la force de la respiration, la plus intéressante est l'anesthésie.

L'injection de morphine ne modifie pas la résistance de l'appareil respiratoire; au contraire, si l'on a administré aux animaux du chloroforme ou du chloral, ils ne peuvent continuer à respirer par la soupape, et ils ne tardent pas à s'asphyxier si la pression à vaincre à l'expiration est voisine de 0m,15, ou même inférieure; la pression à l'inspiration pouvant être beaucoup plus élevée.

Ce fait est surtout important au point de vue de la pratique chirurgicale. En effet, ce n'est pas l'inspiration qu'il faut surveiller, c'est l'expiration. Autrement dit, il ne faut pas laisser le plus faible obstacle s'opposer au retrait du poumon après l'inspiration, car ce retrait ne s'opère que passivement, avec une force minime de 0m,02 ou 0m,03 tout au plus, et la volonté n'est plus là pour vaincre cet obstacle.

De la ventilation aux diverses pressions. — La ventilation diminue avec la pression à vaincre, elle peut sans amener l'asphyxie être ainsi diminuée de 30 °/₀ chez les chiens à l'état de veille, de 70 °/₀ chez le chien morphiné, de 80 °/₀ chez le chien chloralisé.

La circulation pulmonaire.

6. De la durée de la circulation pulmonaire (B. B., 1911, p. 683).
7. Adrénaline et circulation pulmonaire (B. B., 1912, p. 674).
8. Digitaline et circulation pulmonaire (B. B., 1912, p. 672).
9. Etude sur le pneumothorax (B. B. 1913).
10. Sur la durée de la circulation pulmonaire, 1er mémoire : Adrénaline, pneumogastrique (J. P., 1912).
11. 2e Mémoire : Adrénaline, digitaline, asphyxie (J. P., 1912).
12. 3e Mémoire : Anesthésiques, pneumothorax (J. P., 1913).

(6 à 12 en collaboration avec M. Desbouis.)

En utilisant les variations de résistance électrique du sang sous l'influence d'une injection brusque d'une petite quantité de liquide hypertonique, nous avons poursuivi une série d'études sur le temps de circulation (T. C.) dans les poumons. L'ancienne méthode de Héring ne permettait qu'une seule détermination par expérience; la méthode actuelle nous a permis de faire jusqu'à 35 observations on moins de deux heures, et l'ensemble de ces recherches comporte plus de 500 déterminations de durée de circulation et 200 mesures hémodrométriques artérielles ou veineuses.

Des vaso-constricteurs pulmonaires. — L'adrénaline à forte dose (1 milligramme) provoque un retard considérable dans le temps

de circulation pulmonaire, et la critique des observations montre que ce retard est attribuable à une vaso-constriction pulmonaire; le poumon, au début de l'action, est exprimé comme une éponge pressée.

Action des pneumogastriques. — L'excitation du bout central du vague détermine une augmentation du T. C. qui ne se produit plus si le second vague est sectionné.

L'excitation du bout périphérique du vague ne modifie pas le T. C. La critique des observations nous conduit à admettre que les vagues exercent une action vaso-constrictrice sur les vaisseaux pulmonaires par action réflexe seule. Il faut une excitation envoyée par les fibres centripètes du vague pour réaliser une excitation vaso-constrictrice par les filets centrifuges de ce nerf.

Adrénaline. — L'action vaso-motrice de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires est différente suivant la dose : les hautes doses sont vaso-constrictrices, les faibles doses vaso-dilatatrices, et il existe une dose indifférente (0,025 milligrammes).

Digitaline. — La digitaline diminue le T. C. et augmente la vitesse du sang dans les vaisseaux périphériques, à faible dose; l'action est essentiellement d'origine cardiaque.

Asphyxie. — L'asphyxie amène un ralentissement progressif du T. C. sans rapport étroit avec les variations du rythme cardiaque. Il s'agit d'une action vaso-motrice.

Apnée. — L'apnée vraie consécutive à une respiration artificielle intense ne modifie pas le T. C., comme on le constate avec l'apnée adrénalinique.

Chloroforme et éther. — Les deux anesthésiques provoquent des modifications opposées dans le T. C. La circulation pulmonaire est ralentie avec le chloroforme, accélérée avec l'éther. Pour un T. C. normal de 5 secondes, on observe 10 secondes avec le chloroforme et 4 secondes avec l'éther; démonstration nouvelle des modifications vaso-motrices amenées par ces anesthésiques.

Étude expérimentale du pneumothorax. — Le pneumothorax pro-

voqué ayant été préconisé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, il était intéressant d'étudier les modifications apportées au fonctionnement du poumon normal par l'établissement d'un pneumothorax. Expérience sur des chiens, par suite avec double pneumothorax.

Avec un pneumothorax, même important, la pression artérielle est peu modifiée, le T. C. n'est pas altéré; mais si la plèvre reste ouverte, le collapsus pulmonaire arrête finalement la circulation. La ventilation est augmentée, la quantité absolue de CO^2 augmentée, bien que la teneur de l'air alvéolaire en CO^2 soit diminuée par suite de l'intensité de la ventilation.

La dyspnée dans le pneumothorax n'est pas due à une diminution dans la circulation pulmonaire, mais à la diminution du champ d'hématose, que l'animal compense immédiatement par une ampliation thoracique énorme et une accélération du rythme.

L'accélération du rythme n'est pas due à l'augmentation de CO^2, puisque la tension de ce dernier est diminuée des deux tiers dans l'air alvéolaire.

L'augmentation des échanges doit être attribuée à la dyspnée, le travail respiratoire s'accomplissant dans des conditions anormales, d'où mauvais rendement. Ce fait est en opposition avec ce que nous avons vu pour la polypnée thermique, parce que, dans ce dernier cas, le travail est normal, le rendement parfait.

De l'asphyxie chez le canard.

Des gaz expirés par les canards plongés dans l'eau. (B. B., 1898, p. 483.)

Dosage des gaz (pulmonaires) dans l'asphyxie du canard: (B. B., 1898, p. 718.)

Des causes de la résistance du canard à l'asphyxie par submersion. Congrès de Physiologie, Cambridge, 1898.

(En collaboration avec M. Ch. Richet.)

Le Pr Richet avait montré que la cause de la résistance prolongée à l'asphyxie par submersion chez les oiseaux plongeurs ne pouvait être expliquée par un excès de sang.

En étudiant les échanges gazeux chez le canard pendant la submersion, nous avons montré :

1° Que la quantité d'oxygène contenue dans son système respiratoire (poumons et sacs aériens) même, et utilisée partiellement pendant la submersion, ne pouvait expliquer les survies observées;

2° Que cette résistance s'explique par une inhibition des échanges respiratoires, placée sous le contrôle du pneumogastrique. A la vingt-cinquième minute d'immersion, la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique sont inférieures à celles d'animaux non plongeurs ou de canards non immergés entre la quatrième et la cinquième minute.

L'inhibition des échanges est un phénomène d'adaptation, puisqu'elle ne se produit que dans l'immersion et non dans la suffocation (ligature trachéale).

IV

POLYPNÉE THERMIQUE

1. Variation de la densité du sang pendant la polypnée thermique (B. B., 1902).
2. De la déshydratation chez le crapaud et des variations corrélatives de la densité du sang (B. B., 1902).
3. Sur un procédé de détermination de la densité du sang (B. B., 1902).
4. La polypnée thermique chez agama. Influence de la dépression barométrique (B. B., 1903).
5. Sur la polypnée thermique chez les poïkilothermes (B. B., 1904).
6. La polypnée thermique des poïkilothermes, des conditions nécessaires pour sa mise en jeu (*Volume jubilaire* de Pawlow, 1904, 172-174).
7. La régulation thermique chez les poïkilothermes (*Journ. de physiologie*, 1902).
8. De la polypnée thermique chez les animaux à sang froid (C. R., CXXXIII, 1017, 9 décembre 1901).
9. La lutte contre la chaleur chez les poïkilothermes (B. B., 1902).
10. A propos de la régulation thermique des reptiles (B. B., 1903).
11. Influence de l'inanition sur la polypnée thermique (B. B., 1904).
12. Ventilation et échanges respiratoires pendant la polypnée (B. B., 1905).
13. Polypnée thermique et pneumogastrique (B. B.).
14. Polypnée thermique à type périodique (B. B.).
15. Gaz du sang dans la polypnée (B. B.).
16. Polypnée thermique avec ventilation insuffisante (B. B.), 1906.
17. Polypnée thermique et capacité respiratoire du sang (B. B.).
18. Polypnée thermique et pression artérielle (B. B.).
19. Étude sur la polypnée thermique : (1er mémoire *Journ. de Physiologie*, 1906; 2e mémoire, 1907; 3e mémoire, 1907).

20. Du refroidissement du sang irriguant le bulbe pendant la polypnée thermique (B. B.).
21. La section physiologique du pneumogastrique pendant la polypnée (B. B.).
22. Centre polypnéique et cocaïne (B. B., 1908).
23. Apnée et polypnée adrénalinique (B. B., 1912, 747).
24. Polypnée réflexe et centrale (B. B., 1er mars 1913).

(En collaboration avec MM. Garrelon, 12 à 22; Gautrelet, 1 et 11; Poy, 23 et 24; Pellerin, 2.)

Thèses. — Gautrelet : Étude sur l'hyperthermie; Garrelon : Étude sur la polypnée thermique, Paris, 1910; G. Poy : Apnée et polypnée, Paris, 1913.

La polypnée thermique. — Nos premières recherches sur la polypnée thermique (P. T.) avaient surtout pour objet de préciser certains faits observés par Ch. Richet, notamment les conditions nécessaires et suffisantes pour permettre l'établissement et le maintien de la P. T. centrale. Mais nous avons été conduits, au cours de cette étude, à étendre le champ de nos expériences et nous avons pu établir les réactions si spéciales que présente l'animal en état de P. T. C.

Influence de la teneur en CO^2 de l'air inspiré. — Avec 1 °/₀ de CO^2, le rythme polypnéique n'est pas modifié.

Avec 2 °/₀ de CO^2, le rythme polypnéique est ralenti.

Avec 3 °/₀ de CO^2, le rythme polypnéique devient dyspnéique.

Avec 4 °/₀ de CO^2, le rythme polypnéique est remplacé par la dyspnée pure.

La proportion de 3,5 °/₀ de CO^2 est donc la teneur limite pour le maintien de la P. T. C.

Les gaz du sang. — Pendant la P. T., le sang artériel est saturé d'O et dépouillé en partie du CO^2.

Moyenne des dosages effectués.

	AVANT P. T.	PENDANT P. T.	P. T. RALENTIE	DYSPNÉE
O	18	20	19	18
CO^2	44	34	35	40

On voit que le sang est encore très riche en O et pauvre en CO^2 quand le rythme commence à se ralentir.

En nous appuyant sur les résultats obtenus dans l'anémie, nous serons tentés d'admettre que ce ne sont pas les faibles variations d'O qui doivent être incriminées, mais les variations, même peu importantes, de CO^2, qui agissent sur le centre respiratoire, ayant une action antagoniste sur le centre polypnéique.

Ventilation. — La diminution de CO^2 dans le sang de l'animal polypnéique s'explique par l'exagération même de la ventilation et la diminution de CO^2 dans l'air alvéolaire.

Cette ventilation, objet même de la polypnée, entraîne une soustraction d'eau considérable : Il importait donc de connaître le volume d'air saturé de vapeur d'eau s'échappant du poumon.

Quand le rythme polypnéique ne dépasse pas 300 respirations par minute, la ventilation croît proportionnellement au rythme. Mais quand ce chiffre est dépassé, la ventilation ne s'accroît plus dans la même proportion. Il peut même y avoir régression sur le volume constaté avant l'hyperpolypnée.

La proportion de CO^2 dans l'air expiré peut tomber à 0,5 % et à 1,2 dans l'air alvéolaire.

Intensité des échanges. — L'étude des échanges chez le même animal à 41° sans polypnée (30R.) et à 41°5 en pleine polypnée (300R.) montre dans le second cas une très faible augmentation de CO^2 éliminé, de 0 gr. 06 par heure et par kilogr., preuve de la faible dépense énergétique provoquée par la suractivité de l'appareil respiratoire dans la polypnée centrale, contrairement à ce que nous avons trouvé dans la dyspnée par pneumothorax.

Pression artérielle. — Alors que le rythme respiratoire normal est peu modifié par des variations de la pression artérielle, le rythme polypnéique varie très nettement avec la pression. Déjà mise en évidence en faisant varier la pression par des saignées, puis par des injections compensatrices de Ringer, cette influence est mieux démontrée par l'emploi de substances vaso-motrices antagonistes.

La trinitrine fait baisser le rythme polypnéique, qui se relève avec l'adrénaline.

Anémie. — En provoquant l'anémie par injections de liquide de Ringer substitué à des volumes égaux lents de sang, j'ai pu montrer,

d'une part que la capacité respiratoire du sang pouvait s'abaisser de 21 à 16 sans empêcher la polypnée, mais qu'au-dessous de ce chiffre le rythme était brusquement diminué, alors que chez un animal normal, dans les mêmes conditions d'anesthésie, une chute à 8 ne modifiait pas le rythme.

Les nerfs pneumogastriques. — Nous avons été conduits naturellement à étudier l'action du pneumogastrique.

Dans les recherches antérieures aux nôtres (Geppert, Zuntz, Richet, Haldane, Lorrain, Smith), les auteurs avaient simplement signalé que la section des pneumogastriques n'empêche pas la polypnée d'apparaître quand on élève la température.

Or nous avons pu mettre en évidence un effet au moins inattendu de la section des vagues sur un animal en état de P. T. C.

La section des deux vagues provoque une accélération intense du rythme polypnéique qui, dans certains cas, peut être plus que doublé.

Nous avons signalé : 1° les très grands écarts observés dans le rythme polypnéique avec des animaux différents, sans avoir pu établir une corrélation quelconque entre l'intensité du rythme et les conditions de l'expérience ; 2° la constance du rythme pour un animal déterminé, même quand on provoque une altération momentanée de ce rythme par un artifice (respiration asphyxique, chute de pression artérielle, etc.).

Or la section des deux vagues amène un déclenchement énorme du rythme polypnéique. Tel chien, qui pendant 35 minutes avait donné 228 respirations par minute, après la double section en donne 540 pendant plus de 25 minutes.

La démonstration est plus élégante quand, au lieu de la section brutale, on supprime temporairement la conductibilité des troncs du vague, soit par la cocaïne, soit surtout par les effets anélectrotoniques.

Avec ce dernier dispositif, on peut répéter à volonté l'expérience.

C'est une nouvelle démonstration du rôle essentiellement régulateur du pneumogastrique. Dans notre travail sur la ventilation, nous avions montré l'inutilité d'un rythme exagéré. Le pneumogastrique modère le centre polypnéique ; son action supprimée, le centre, livré à lui-même, provoque une accélération énorme et inutile.

La déshydratation. — Richet a insisté sur la perte d'eau éprouvée

par l'animal polypnéique. Dans les recherches poursuivies avec Gautrelet j'ai montré, en utilisant une méthode nouvelle de détermination de la densité du sang, que dans la première phase de la déshydratation le sang maintenait rigoureusement sa composition, prenant l'eau aux tissus pour la porter au poumon, et que ce n'est que lorsque l'animal a perdu 10 °/₀₀ de son poids total initial que la densité du sang commence à s'élever.

Avec les crapauds soumis à la déshydratation, la résistance du sang est encore plus grande, la densité ne commençant à augmenter qu'avec une perte du poids total de 40 °/₀₀.

Le mécanisme régulateur de la composition du sang fonctionne dans la polypnée comme dans tous les cas où un facteur étranger tend à faire varier la proportion des éléments du sang. Le sang n'est qu'un vecteur chargé de prendre l'eau aux tissus pour la porter aux poumons.

Apnée et polypnée adrénaliniques. — Sur l'animal chloralosé à température normale, l'injection d'adrénaline amène une apnée qui peut dépasser 120 secondes.

Mais si on répète les injections d'adrénaline à intervalles assez rapprochés, l'apnée est de moins en moins marquée et, dès la troisième ou quatrième injection, elle cesse de se manifester, alors que l'action vaso-motrice générale se produit chaque fois.

Après la section des pneumogastriques, on ne peut plus obtenir d'apnée vraie, mais une simple diminution dans l'amplitude des mouvements respiratoires et du rythme déjà ralenti par l'effet de la section.

En m'appuyant sur les faits observés, j'arrive à cette conclusion que l'apnée adrénalinique ne peut être attribuée à l'hypertension générale, puisqu'elle ne se produit plus à la troisième injection, malgré l'hypertension, mais a pour cause un réflexe inhibitoire transmis par les pneumogastriques et ayant son point de départ à la surface pulmonaire.

Sur un animal en état de polypnée, réflexe ou centrale, la même dose d'adrénaline provoque non plus une apnée, mais une hyperpolypnée ; la section des vagues ne modifie pas cet effet. Dans ce cas, le centre polypnéique seul réagit.

État de polypnée latente. — L'adrénaline nous a permis de déceler un état spécial que nous avons désigné sous le terme d'*état de*

polypnée latente. Un animal a présenté soit de la polypnée réflexe, soit de la polypnée centrale ; pour une raison quelconque, cette polypnée cesse : une injection d'adrénaline faite à cet animal déclenchera une polypnée intense et prolongée.

Le centre polypnéique est resté hyperexcitable, et on observe alors la réaction polypnéique au lieu de la réaction apnéique de l'animal normal.

La Physiologie spéciale de l'animal polypnéique. — L'étude poursuivie pendant plusieurs années sur la P. T. m'a permis d'établir des faits intéressants de physiologie générale.

Alors que l'animal qui présente de la polypnée réflexe donne des réactions du même ordre qu'un animal normal, l'animal en état de polypnée centrale se comporte tout différemment, tout au moins en ce qui concerne la respiration.

Le tableau *suivant* résume cette opposition :

VARIATIONS DU RYTHME RESPIRATOIRE

ANIMAL NORMAL	ANIMAL EN ÉTAT DE POLYPNÉE CENTRALE
EXCÈS DE CO^2 DANS L'AIR AMBIANT	
Accélération + 50 °/₀.	Ralentissement — 70 °/₀.
CHUTE DE PRESSION ARTÉRIELLE	
Accélération légère + 10 °/₀.	Ralentissement — 80 °/₀.
ANÉMIE	
Accélération + 10 °/₀.	Ralentissement — 70 °/₀.
SECTION DES PNEUMOGASTRIQUES	
Ralentissement — 40 °/₀.	Accélération + 100 °/₀.
ADRÉNALINE	
Apnée.	Hyperpolypnée.

Centres polypnéiques. — Si anatomiquement le centre polypnéique semble se confondre avec le centre respiratoire, physiologiquement il paraît en être distinct. Aux oppositions si tranchées que nous

avons pu établir il faut encore ajouter les expériences directes sur le bulbe. La cocaïnisation du plancher du quatrième ventricule permet de dissocier ces deux fonctions. Avec une cocaïnisation faible, le centre polynéique cesse de fonctionner, alors que le centre respiratoire continue à envoyer les incitations inspiratrices. Avec une cocaïnisation forte, les deux centres s'arrêtent ; mais, après quelques minutes de respiration artificielle, on voit successivement la respiration normale, puis la respiration polypnéique réapparaître.

Chez l'animal nouveau-né, la polypnée réflexe apparaît dès le quatrième jour, alors que la polypnée centrale ne paraît s'établir que vers le trentième jour.

La polypnée thermique chez les poïkilothermes. — La régulation thermique par la polypnée n'est pas l'apanage exclusif des animaux à sang chaud.

J'ai montré que chez certains sauriens du désert, Varanus, Uromastix, quand la température vitale dépasse 39°, éclate une polypnée intense (360 R.) avec perte d'eau atteignant 12 grammes par kilogr. et par heure. Il existe chez eux une polypnée réflexe, qui est provoquée par l'action des rayons caloriques sur la tête et n'éclate que lorsque l'animal est déjà à 38°. Cette polypnée s'arrête si on protège la tête ou si on refroidit le crâne par une goutte d'eau. La polypnée centrale (au-dessus de 39) n'est pas arrêtée dans ces conditions.

Comme chez les mammifères, la polypnée ne peut s'établir ou se maintenir en milieu confiné.

Il existe donc une ébauche de régulation thermique chez certains sauriens terrestres exposés aux radiations caloriques intenses. Chez les sauriens aquatiques, crocodile, alligator, nous n'avons pu obtenir la polypnée. L'apparition d'un centre régulateur thermique s'explique par les conditions d'habitat des reptiles désertiques.

V

PHARMACODYNAMIE

Des anesthésies mixtes. — Spartéine, Morphine et Chloroforme.

1. De l'injection de spartéine avant la chloroformisation. B. B., 1894.
2. De l'utilité des injections d'oxyspartéine avant l'anesthésie. C. R., 29 juillet 1895.
3. Contribution à l'étude des anesthésies mixtes. *Archives de Pharmacodynamie*, 1895. (En collaboration avec M. Maurange.)

Les préventions et les observations cliniques d'un grand nombre de chirurgiens contre l'emploi de la méthoda atropo-morphina nous ont conduits à charcher un autre procédé d'anesthésie mixta.

La substitution de la spartéine à l'atropine nous paraît réaliser quelques avantages :

1° La spartéine diminue légèrement l'excitabilité des pneumogastriques ;

2° Elle combat efficacement la cardio-atonie déterminée soit par le chloroforme soit par l'action des vagues ;

3° En maintenant l'énargia cardiaque, alle favorise l'élimination de la morphine et du chloroforme et s'oppose à l'abaissement thermique.

Dans le cours das racherches, nous avons substitué à la spartéine l'oxyspartéine, qui exerce sur le cœur une action plus active encore que la spartéine.

Plus de 600 observations personnelles ou qui nous ont été communiquées justifient l'emploi de cette méthode pour l'anesthésia chez l'homme (voir Thèse Diousidon, 1894).

Toxioité des isomères de la cinchonine. B. B., p. 829, 1888.

Etude sur la toxicité des isomères de la cinchonine dans la série animale. A. P., 377, 1893.

Sur l'action des poisons de la série cinchonique sur le *Carcinus mænas*. *Journ. de l'Anat. et Physiologie*, p. 273, 1889.

Les isomères de la cinchonine obtenus par MM. Jungfleisch et Léger diffèrent surtout au point de vue chimico-physique par leur pouvoir rotatoire. Le mode d'action physiologique de ces isomères paraît identique, mais leur toxicité diffère considérablement; la cinchonigine étant 20 fois plus toxique que la cinchonidine, la moins active de toutes ces substances isomères.

L'action convulsivante s'exerce sur la région bulbo-protubérantielle, elle diffère complètement de celle de la strychnine.

Etude sur l'ouabaio. B. B., 1888, p. 419.

Action physiologique du venin de la salamandre. C. R., 16 sept. 1889. (En collaboration avec M. Physalix.)

Action comparée des sels de cadmium et de zinc sur la fermentation lactique. B. B., 1895, p. 391.

Toxicité comparée des sels de cadmium et de zinc sur les animaux. B. B., 1895 p. 496.

Action des sels de cadmium sur le sang. B. B., 1895, p. 717.

Recherches sur l'action comparée des sels de cadmium et de zinc. A. P., 1896. (En collaboration avec M. Athanasiu.)

De l'action de l'antipyrine sur les centres nerveux. B. B., 1895. (En collaboration avec M. Guibaud.)

Le nickel carbonyle dans le sang. B. B., 1891, p. 212.

Cacodylate de soude et capacité respiratoire du sang. B. B., 1900.

Les chlorures dans l'organisme.

De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme. Influence de l'alimentation et des autres conditions biologiques. I. P., n° 5, sept. 1900. (En collaboration avec M. Ch. Richet.)

Ces recherches antérieures aux théories sur le rôle pathogénique de la rétention chlorurée nous ont permis de déterminer la proportion

des chlorures dans les divers tissus de l'organisme chez l'animal normal et chez l'animal placé dans des conditions particulières.

De notre travail, nous avons tiré les déductions suivantes : Le sang maintient son équilibre chloré même après une grande hémorragie ou après régime prolongé sans chlore, aux dépens du chlore des autres tissus, notamment des muscles. « Il se fait une spoliation du chlorure des tissus, comme si le plasma et la lymphe interstitielle exsudaient des tissus pour se déverser dans le sang appauvri.

Le jeûne, avec ou sans chlorures, ne modifie pas l'équilibre chloré.

L'alimentation avec chlorures ne fait pas croître la quantité du chlore des tissus.

L'alimentation sans chlorures fait baisser de 10 °/₀ le chlore des tissus, et cet appauvrissement en chlore n'augmente pas, même quand on remplace les chlorures par un grand excès de phosphates ou de nitrates.

L'injection, à dose toxique, de nitrates ou de sucre dans le sang diminue de 25 °/₀ la quantité des chlorures.

L'hydrotomie *post mortem* diminue de 40 °/₀ les chlorures des tissus.

Chez les animaux non tués par hémorragie, la quantité de chlore est plus forte de 40 °/₀ que chez les animaux tués par hémorragie. »

VI

PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL
ET APPLICATIONS A L'HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Comme membre de la Commission d'Hygiène industrielle et de la Commission d'Hygiène des mines, j'ai dû entreprendre de nombreuses enquêtes sur les conditions physiologiques du travail dans diverses industries. Ces enquêtes m'ont conduit à poursuivre une série de recherches expérimentales.

Grâce aux subventions accordées par la Caisse des Recherches, par les Ministères du Travail et des Travaux publics, j'ai pu installer au Laboratoire des Travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de Médecine, une série d'appareils adaptés spécialement à ce genre de recherches et grouper autour de moi un certain nombre d'élèves, de telle sorte que, pendant les années 1908-1914, je peux dire qu'un véritable laboratoire de « Physiologie du Travail industriel » a fonctionné à la Faculté, et sans la guerre ce laboratoire aurait pu certainement acquérir une importance considérable.

Travail dans l'air comprimé.

Projet de règlement du travail dans l'air comprimé. — Hygiène générale, 1906.

Prophylaxie de la maladie des caissons. — Congrès d'Hygiène de Berlin, 1908, t. II, p. 925.

Réglementation du travail dans l'air comprimé. — Commission d'Hygiène industrielle; Congrès d'Hygiène de Berlin, 1908; Congrès

des Maladies professionnelles, Bruxelles, 1912; *Revue générale des Sciences*, 1911.

Chargé d'établir le décret réglementant le travail dans l'air comprimé, j'ai fait de nombreuses observations dans les chantiers établis pour le passage du Métropolitain sous la Seine, sous une pression variant entre 1 et 2,5 atmosphères. Nos observations ont principalement porté sur les modifications de pression artérielle suivant l'âge des ouvriers, leur entraînement, l'influence de l'alcoolisme, de l'emphysème, des affections cardiaques, sur la ventilation et les échanges respiratoires, sur les variations de la fatigue, au cours du travail, étudiées avec les ergographes. Ces études ont abouti à des conclusions qui ont servi de base à la réglementation française actuelle. Les deux points essentiels de cette réglementation sont :

1° *Le principe de la diminution de vitesse de décompression en fonction de la pression initiale* :

0,1 atmosphère par minute de **1** à **2** kil. de pression;

0,7 atmosphère par minute de 2 à 3 kil. de pression;

0,5 atmosphère par minute de 3 à 4 kil. de pression.

2° *L'organisation de chambre à recompression pour le traitement des accidents survenus au cours ou à la suite de la décompression.*

Les conditions physiologiques du travail dans les milieux chauds et humides (mines, filatures).

1. De la résistance différente des sujets normaux ou malades dans les milieux chauds et humides (B. B., 1910).
2. Réaction de l'organisme aux variations du milieu ambiant (B. B., 1910).
3. Influence de la ventilation sur l'organisme (B. B., 1910).
4. Les pertes d'eau pendant le travail suivant les variations du milieu ambiant (B. B., 1910).
5. Du rendement suivant les variations du milieu ambiant (B. B., 1910).
6. Du quotient évaporatoire pendant le travail (B. B., 1912).
7. Réactions des différentes fonctions de l'organisme aux variations du milieu ambiant (B. B., 1912).

8. Des échanges respiratoires en milieux chauds et humides avec ou sans brassage d'air (J. P., 1913).
9. Rapport à la Commission supérieure d'Hygiène des mines, 1913.
10. Rapport à la Commission d'Hygiène industrielle, 1913.

(En collaboration avec MM. Boussaguet, Desbouis, Garrelon, Marcou, Poy, Routhier, Socor.)

Thèses. — Marcou : Recherches expérimentales sur les conditions physiologiques du travail des mineurs. Influence de la ventilation. Paris, 1910. — Boussaguet : Recherches exp. sur les conditions physiologiques du travail des mineurs. Étude de la perte d'eau pendant le travail. Paris, 1912.

La Commission supérieure d'Hygiène des mines ayant été saisie d'un projet de réglementation du travail dans les mines chaudes et humides, j'ai été chargé de procéder à une étude sur les conditions physiologiques du travail dans ces milieux. Cette étude a compris :

1° Une enquête sur place dans les mines, et principalement dans les centres d'abatage où la température dépassait 25° avec humidité notable. De nombreuses observations, dans 14 mines différentes, ont été poursuivies sur les mineurs au travail : modification de la température organique, de la tension artérielle, du rythme respiratoire, de la ventilation et des échanges, pertes de poids pendant le travail.

2° Une série de recherches expérimentales entreprises dans une mine artificielle établie à la Faculté de Médecine et permettant de poursuivre des études plus précises, en faisant varier la température, l'état hygrométrique, la ventilation.

Dans les milieux chauds et humides, la pression artérielle, sous l'influence d'un travail assez énergique (sujet sur une bicyclette fixe, munie d'un frein de Prony donnant une résistance de 4 kil.), s'élève très fortement de 17 à 25 centimètres à l'oscillomètre Pachon. Sous l'influence d'une ventilation énergique (6 mètres à la seconde), la pression, dans les mêmes conditions, ne monte plus qu'à 22 centimètres.

La perte d'eau de l'organisme pendant le travail est le grand facteur qui assure la régulation thermique; or cette perte d'eau subit les influences de la température extérieure et de l'état d'humidité de l'atmosphère.

Contrairement à l'opinion de Haldane, qui propose de ne tenir

compte dans la réglementation du travail que de la température du thermomètre mouillé, j'ai montré que c'était essentiellement le déficit de saturation, c'est-à-dire l'écart entre les thermomètres sec et mouillé, qui devait entrer en considération, et j'ai posé cette indication précise :

« *Tout écart de température des deux thermomètres inférieur à 4°, quand le thermomètre mouillé est au-dessus de 24°, indique une ambiance incompatible avec les conditions physiologiques du travail* »

C'est alors qu'il faut faire intervenir la ventilation.

Influence du brassage de l'air. — Non seulement la ventilation diminue l'hypertension artérielle, mais elle assure un rendement du travail meilleur, une évaporation cutanée plus intense, et par suite s'oppose à l'hyperthermie. D'où cette seconde conclusion : « Dans les milieux chauds et humides (25° therm. mouillé et < 4° de déficit de saturation, D. S.), il est indispensable d'assurer une ventilation ou même un simple brassage, donnant à l'air ambiant une vitesse de translation d'au moins un mètre par seconde. »

Milieux chauds et humides et tuberculose. — Une autre démonstration montre encore l'importance de cette température critique de 25° du thermomètre mouillé avec D. S. < 4°.

En faisant travailler des cobayes sains et des cobayes tuberculeux, on voit que la température centrale, qui s'élève peu chez les deux groupes d'animaux au-dessous de 25°, D.S. < 4, augmente rapidement au-dessus du point critique, et surtout chez les animaux infectés; ces derniers succombant le plus souvent plus ou moins tardivement, alors que les animaux normaux se rétablissent.

C'est là une démonstration expérimentale d'un fait que nous avons pu constater, chez les mineurs et les fileurs de lin, et qui d'ailleurs avait été déjà signalé : les ouvriers tuberculeux ou prétuberculeux supportent plus mal que les ouvriers normaux le travail en milieu chaud et humide.

Variation des échanges suivant le brassage de l'air. — L'étude des échanges respiratoires en milieu chaud et humide, ventilé ou non ventilé, nous a permis de montrer les réactions différentes du métabolisme général suivant les variations du milieu.

Dans un milieu humide à 34°, il y a, au bout d'une heure et demie de séjour, une modification dans les échanges : diminution si

l'air est immobile; augmentation si l'air est brassé énergiquement. Dans les milieux chauds et secs, il y a toujours diminution.

Si l'air renferme de faibles quantités de CO, les échanges ne sont plus modifiés sous l'influence de la ventilation.

Au point de vue pratique, ces recherches démontrent que, au-dessus d'une température critique établie à 24°, l'organisme réagit beaucoup plus énergiquement à toute variation des conditions physiques ou chimiques du milieu ambiant.

Vapeurs nitreuses et éthers.

Les usines de soie artificielle au point de vue des conditions du travail. *Hygiène générale et appliquée*, nov. 1909. (Rapport au Conseil d'Hygiène industrielle.)

L'industrie de la soie artificielle (procédé Chardonnet) expose les ouvriers et les ouvrières aux vapeurs nitrées ou aux vapeurs d'éther.

Nous n'avons pas poursuivi de recherches spéciales sur l'action des vapeurs nitrées, mais nous nous sommes préoccupé de l'effet possible de l'action prolongée des vapeurs d'éther sur l'organisme et plus spécialement sur les femmes enceintes ou allaitant. A Besançon, une légende était établie sur la mortinatalité des enfants de l'usine et sur une série de symptômes désignés dans la population sous le nom de « maladies bleues des nourrissons ».

Notre enquête n'a pas confirmé ces accusations. Néanmoins, les ouvrières pouvant être exposées à respirer de l'air renfermant 2 à 3 grammes d'éther par mètre cube, nous avons cherché avec M. Nicloux le passage de l'éther dans le lait de *chèvres* en stabulation dans un milieu renfermant 4 grammes par mètre cube. Malgré la précision du procédé, nous n'avons pu affirmer le passage de l'éther.

Les vapeurs hydrocarburées (benzol, etc.).

1. Action des essences minérales sur le sang. B. B., 1907.
2. Hyperglobulie par respiration de vapeurs d'hydrocarbures. B. B., 1906.
3. De l'influence du refroidissement sur la polyglobulie expérimentale. B. B., 13 juillet 1907, p. 104.

4. Des effets sur le sang des vapeurs d'hydrocarbures. *Journ. de Physiologie*, 1907, p. 253.
5. Action des hydrocarbures sur l'organisme. *Revue générale d'hygiène*, 1908, p. 154.
6. Etude sur les intoxications survenues dans les fabriques de caoutchouc. Commission d'Hygiène industrielle, 1908.
   (1 à 5 en collaboration avec M. Desbouis, 105.)

A la suite d'accidents occasionnés par les vapeurs de benzol à hord des sous-marins, nous avons été conduits à rechercher l'action de ces vapeurs sur l'organisme.

Les vapeurs de benzol, mélangées dans des proportions très faibles avec l'air, provoquent, outre les symptômes antérieurement décrits (agitation, incoordination motrice, troubles psychiques), une hyperglobulie qui peut atteindre une augmentation de 33 °/₀ chez le cobaye et le pigeon, 15°/₀ chez le lapin et à peine 5 °/₀ chez le chien.

Cette hyperglobulie vraie, qui s'établit progressivement avec la prolongation des jours de séance, disparaît en quinze jours.

Nous n'avions pu constater chez les ouvriers travaillant avec la benzine qu'un très petit nombre de cas d'hyperglobulie réelle, mais depuis ce travail des observations faites par le service de l'Inspection du travail italien ont confirmé ce fait.

Nos enquêtes poursuivies dans les usines à caouchouc à l'occasion d'accidents de nature inconnue nous ont permis d'établir un fait nouveau :

Le syndrome d'intoxication benzénique varie suivant la nature de l'alcoolisme des ouvriers : chez les ouvriers buveurs d'eau-de-vie et d'apéritifs, accidents nerveux; chez les ouvriers grands buveurs de vin, accidents hémorragiques (pétéchies, hémorragies nasales, gingivales, accidents scorbutiques).

La cyanamide. Commission d'Hygiène industrielle, 1911; Congrès d'Hygiène professionnelle, Bruxelles 1912; Académie de Médecine, 1918.

Des plaintes ayant été portées au ministère du Travail sur des accidents survenus chez des ouvriers travaillant à la fabrication de la cyanamide, nous avons amené une enquête dans l'usine où les accidents étaient signalés.

L'action nocive de la cyanamide se manifeste chez les ouvriers par une tachycardie intense avec vaso-dilatation principalement marquée à la face, et par une chute de pression de 3 à 4 centimètres. Ces accidents disparaissent rapidement, sans laisser de traces.

Or, ces accidents ne se produisent que chez les ouvriers ayant consommé, même en quantité faible, des boissons alcooliques.

Il résulte de nos observations que ces accidents se manifestent soit quand le sujet a bu avant le travail, soit qu'il boive après le travail. Mais les accidents vont en s'atténuant rapidement en fonction du temps écoulé depuis la fin du travail. De 13 à 18 heures après, ils se produisent rarement.

Les expériences poursuivies sur des animaux soumis aux inhalations de poussières de cyanamide ont montré que ces animaux étaient sensibilisés à l'action de l'alcool (chute plus rapide de pression, accidents cardiaques rapides) ; néanmoins, la sensibilité du chien paraît très inférieure à celle de l'homme.

PUBLICATIONS

Éléments de Physiologie, par P. Langlois et De Varigny. Préface du professeur Richet. Un vol. in-12, 900 pages. O. Doin, Paris, 1893. Édition espagnole. Traduction de M. Carvallo. Garnier frères, 1897.

Deuxième édition, 1900, épuisée.

Précis d'Hygiène publique et privée, par P. Langlois. Un vol. in-12, 600 pages. O. Doin, Paris. 4 éditions de 1896 à 1912.

Revues annuelles d'Hygiène, in *Revue générale des Sciences*, 1896 à 1918.

Le Lait. Un vol. de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*. Un vol. in-12, 180 pages. Gauthier-Villars et fils, Paris, 1893.

Lait. Dictionnaire de Physiologie de Richet.

Estomac. Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, 1888. (En collaboration avec M. Gley.)

La Fatigue. Traduction et adaptation de La Fatica de A. Mosso. Un vol. de la Bib. de Philosophie contemp. Alcan, Paris, 1894.

Les Centres respiratoires. Revue des Sciences médicales, p. 283-320. (En collaboration avec M. de Varigny.)

Les Variations de pression extérieure. In *Traité de Pathologie générale*, 2e édition, t. I, 1912.

Revue générale des Sciences pures et appliquées. Doin, éditeur. Depuis 1911, à la mort de L. Olivier, j'ai assumé la direction de cette importante publication scientifique. Malgré quatre années de guerre, grâce au désintéressement de l'éditeur, M. Doin, du zèle éclairé du secrétaire général, M. Brunet, et du dévouement de mes éminents collaborateurs, nous avons pu maintenir cette revue au niveau élevé où l'avait porté son éminent fondateur.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.